

11259 7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

"ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE DAÑO PULMONAR AGUDO Y SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PEDIATRICOS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE SUBESPECIALIDAD EN:

"MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO"

P R E S E N T A

DRA. MARIBEL LIBARRA SARLAT

TUTORES: DR. MIGUEL ANGEL ALVARADO DIEZ.
ASESOR METODOLOGICO: DR. HECTOR JAIME GONZALEZ CABELLO.

MEXICO D., F. 9 OCTUBRE DEL 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. M. S. S. C. M. N.
HOSPITAL DE PEDIATRIA
OCT. 10 2002
DEPTO. DE ENFERMERIA
E IN ESTADISTICA

DIVISION DE ESPECIALIZACION
DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La primera descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) aparece en 1967 cuando Ashbaugh y colaboradores describen a 12 pacientes adultos con dificultad respiratoria aguda, sobreviviendo el 41.6% al aplicar asistencia mecánica ventilatoria (AMV) y presión positiva al final de la espiración (PPFE).⁽¹⁻⁷⁾

El daño pulmonar agudo (DPA) y el SIRA son entidades clínicas que se caracterizan por incremento en la permeabilidad vascular del espacio alveolo-arterial. En ambas condiciones existen anomalías clínicas, fisiológicas y radiológicas las cuales no pueden ser aplicadas por falla ventricular izquierda. El SIRA es la forma más severa del espectro del daño pulmonar agudo, ambas entidades pueden ocurrir en adultos y niños.⁽⁸⁻¹⁰⁾

En 1994 la nueva definición fue recomendada por el Consenso Americano-Europeo quien establece que el daño pulmonar agudo se define como un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad vascular, puede afirmarse que todos los enfermos que desarrollan SIRA tienen daño pulmonar agudo, pero no todos los que tienen daño pulmonar agudo desarrollan SIRA.⁽¹¹⁻¹⁴⁾

El Consenso Americano-Europeo concluyó que el DPA y SIRA no son enfermedades específicas, por lo que no se puede dar una definición clara y precisa por lo que se establecieron arbitrariamente los límites para separar una enfermedad de la otra en una sola variable, la intensidad de la hipoxemia persistente, evaluada a través de la relación PaO₂/FIO₂, para DPA se encuentra entre 200 y 300 mmHg, pero en SIRA es menor de 200 mmHg, además de los siguiente criterios para ambos:

- 1) Infiltrados pulmonares difusos bilaterales en una radiografía frontal de tórax.
- 2) Presión de oclusión de la arteria pulmonar menor o igual a 18 mmHg.
- 3) No tener datos clínicos de falla ventricular izquierda.
- 4) Presentación aguda secundaria a múltiples factores entre los que se encuentran infección, respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, pancreatitis aguda, traumatismos, estado post-quirúrgico, transfusión de hemoderivados, quemaduras y broncoaspiración.^(15 - 18)

En nuestro país no existen estadísticas de morbilidad en niños con SIRA o DPA. Los primeros estudios epidemiológicos se realizaron en 1994 en Escandinavia.⁽¹⁹⁾ En Estados Unidos (EU) se registraron alrededor de 150,000 casos anuales de SIRA en 1977 y para DPA 75,000 casos, en la actualidad el Instituto Nacional de Salud (INH) de los EU estiman que la incidencia anual es de 70 casos para daño pulmonar agudo y de 7 casos para SIRA por cada 100,000 habitantes.^(20 - 23)

En México en una encuesta realizada a los jefes de ocho unidades de terapia intensiva pediátrica se determinó que la frecuencia de casos de SIRA durante el año de 1996 osciló entre 24 y 333 casos por cada 1000 egresos hospitalarios, siendo el promedio de 154 casos por 1000 egresos, con una mortalidad entre 18% y 66%.⁽²⁴⁾

Las enfermedades clínicas comúnmente asociadas se dividen dentro de daño pulmonar directo o daño indirecto por proceso sistémico.⁽²⁵⁾

Los factores asociados que se relacionan más a menudo son: pancreatitis grave, Politransfusión, broncoaspiración de contenido gástrico, sepsis, trauma abdominal o torácico y neumonía de focos múltiples.^(26 - 27) La mayoría de los estudios y posibles causas se han

reportado en población adulta. Paret y col. describen una serie de 39 casos de niños con SIRA atendidos durante un periodo de 10 años, siendo sepsis en un 59% la causa más frecuente. ⁽²⁸⁾

La sepsis está asociada a un alto riesgo de DPA o SIRA aproximadamente un 40%. Del 25%-30% de los enfermos con sepsis severa o choque séptico desarrollan SIRA. ^(29 - 30) La mayoría de las muertes son atribuibles a sepsis o disfunción orgánica múltiple (DOM) más que causa respiratoria primaria. Dos reportes sugieren que la mortalidad ha ido disminuyendo asociada a estrategias de protección pulmonar. ⁽³¹⁾

En algunos estudios recientes sobre ventilación pulmonar con volúmenes tidales bajos se ha visto que la causa de muerte directa esta relacionada con daño pulmonar. ⁽³²⁾ Algunos factores en la disminución de la mortalidad incluyen un tratamiento más efectivo para la sepsis, cambios en los modos de ventilación, nutrición oportuna y soporte hemodinámico. ⁽³³⁾

Los factores de mayor DPA y SIRA son daño epitelial y endotelial alveolar, daño pulmonar dependiente de neutrofilos, mecanismos proinflamatorios como citocinas y el mismo daño inducido por el ventilador mecánico. ^(34 - 37)

Algunos estudios han relacionado el DPA con fracciones inspiradas de oxígeno altas, volúmenes y presiones elevadas, así como la sobredistensión y colapso alveolar. ^(38 - 42) Reportandose en algunas series que la mortalidad disminuyó de un 60% hasta 30% relacionado a mejor manejo en sepsis y estrategias de ventilación mecánica. ⁽⁴³⁾ Sobre el pronóstico de DPA no hay información publicada y lo único registrado es que la frecuencia es mucho mayor que en SIRA pero, en comparación con SIRA, el pronóstico es hacia una mayor recuperación debido a que los pacientes tienen menor alteración pulmonar y estado de gravedad. ⁽⁴⁴⁾

El tratamiento ha modificado el pronóstico en los pacientes con SIRA siendo el componente más importante el apoyo ventilatorio. Se ha visto que las estrategias de protección pulmonar propuesta por el INH de los EU han disminuido la mortalidad hasta un 22%. ⁽⁴⁵⁾

El soporte intensivo ha contribuido a la disminución de la mortalidad, así como el tratamiento oportuno de infecciones como sepsis o neumonía, infecciones abdominales las que se deben tratar tempranamente con antibióticos o cirugía. Una adecuada nutrición enteral es preferible a la nutrición parenteral ya que existe el riesgo de inducir sepsis a través del catéter. Dar un adecuado manejo hemodinámico y si es necesaria la utilización de inotrópicos. ⁽⁴⁶⁾

JUSTIFICACION

A partir de 1967, cuando por primera vez se describió el SIRA se han realizado una serie de estudios sobre incidencia, letalidad y modalidades terapéuticas. Con respecto al daño pulmonar agudo existe poca información, y de los disponibles, la mayoría se han realizado en adultos y muy pocos en pacientes pediátricos.

Por éstas razones es importante determinar con mayor exactitud la frecuencia y letalidad de DPA y SIRA en pacientes pediátricos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La información que se tiene hasta el momento sobre la frecuencia y letalidad en SIRA y DPA en niños es pobre por lo que surgen las siguientes preguntas:

1.- ¿Cuál es la frecuencia y letalidad de SIRA y DPA en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital de Pediatría (HP) Centro Médico Nacional (CMN) siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) desde julio del 2001 a agosto del 2002?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL:

1.- Determinar la frecuencia y letalidad del DPA y SIRA en la UTIP del HP CMN siglo XXI desde julio del 2001 a agosto 2002.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Identificar si existen factores pronósticos en los pacientes con DPA y SIRA en la UTIP del HP CMN siglo XXI desde julio del 2001 a agosto 2002.

2.- Describir el curso clínico de los pacientes con SIRA durante su estancia en la UTIP del HP CMN siglo XXI del IMSS de julio del 2001a agosto del 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPOTESIS

1.- La frecuencia de los casos de DPA en el Hospital de Pediatría CMN siglo XXI del IMSS será mayor del 14 por 100 egresos de la UTIP y de 0.7 por 100 egresos totales del HP CMN Siglo XXI.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO.

Prospectivo, longitudinal, descriptivo y analítico de cohorte.

Se realizó durante un período comprendido desde el primero de julio del 2001 al 31 de agosto del 2002 en la UTIP del HP CMN siglo XXI del IMSS. El cual es un centro de atención médica de tercer nivel en donde se reciben pacientes procedentes de los hospitales generales de la zona del sur del valle de México y de los estados de Guerrero, Chiapas, Querétaro y Morelos.

UNIVERSO DE ESTUDIO: El estudio se realizó con pacientes pediátricos de cualquier sexo, menores de 17 años y que hayan ingresado a la UTIP del HP CMN siglo XXI del IMSS. Para su inclusión los pacientes cumplieron con los criterios establecidos por el Consenso Americano-Europeo para el diagnóstico de DPA o SIRA, no se incluyeron a pacientes con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o restrictiva crónica, con antecedente de asma bronquial, falla cardíaca congestiva o con enfermedad cardíaca congénita con flujo pulmonar aumentado.

A todos se les realizó el diagnóstico de DPA o SIRA con base en los criterios mencionados y se les efectuó seguimiento diariamente durante su permanencia en UTIP y se recolectó la información señalada en la hoja de concentración de datos correspondiente.

VARIABLES

Variables independientes:

- Daño pulmonar agudo.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Variables dependientes:

Para DPA:

- Curación
- Desarrollo de SIRA
- Muerte

Para SIRA:

- Curación
- Secuelas
- Muerte

Variables de pronóstico:

- Estado de gravedad
- Índice de ventilación
- Presión Positiva al Final de la Espiración
- Volumen corriente total
- Presión de insuflación máxima
- Relación PaO₂/FiO₂
- Presencia de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)
- Presencia de sepsis
- Presencia de Disfunción Orgánica Múltiple (DOM)

Variables universales:

- Sexo
- Edad
- Enfermedad preexistente o subyacente
- Motivo de ingreso a la UTIP
- Causa de DPA o SIRA
- Días de asistencia ventilatoria
- Días de duración del evento de DPA o SIRA

DEFINICION DE LAS VARIABLES

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda y Daño pulmonar Agudo:

Ambas entidades son un síndrome de inflamación pulmonar con incremento de la permeabilidad a nivel del espacio alveolo arterial, con manifestaciones clínicas, radiológicas y fisiológicas de etiología múltiple. El diagnóstico de daño pulmonar agudo o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda se realizó utilizando las definiciones del Consenso Americano-Europeo sobre SIRA que considera: es un síndrome de establecimiento agudo, con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ a 200 (para daño pulmonar agudo) y < 200 (para el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda) a pesar de buen nivel de la presión positiva al final de la espiración; radiografía antero-posterior de tórax que muestre infiltrados alveolares difusos bilaterales; presión en cuña de la arteria pulmonar menor de 18 mmHg y sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda. (5,6) Considerándola como una variable cualitativa nominal (la presencia de uno u otro síndrome).

Curación:

Se considera a la remisión del proceso inflamatorio a nivel pulmonar, mostrándose a nivel del espacio alveolo-arterial reabsorción del fluido trasudado, con mejoría clínica evidente. Se consideró curación ante la mejoría clínica, incremento en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ mmHg., disminución del infiltrado bilateral en la radiografía de tórax, así como disminución de los parámetros ventilatorios hasta el logro del destete ventilatorio. Se consideró variable cualitativa dicotómica (se reportó presencia o ausencia).

Secuelas:

Es la presencia de fibrosis a nivel pulmonar, posterior a los eventos de DPA o SIRA, así como dependencia de oxígeno suplementario en la etapa posterior al evento, las cuales pueden persistir de por vida o durante varios meses como en el SIRA. Se consideró presente ante el hallazgo radiográfico persistente de infiltrado hasta la fibrosis o por hallazgo tomográfico. La dependencia de oxígeno se consideró presente cuando el paciente aún egresado del servicio de terapia requirió de oxígeno suplementario para mantener una adecuada oxigenación. Se considero variable cualitativa nominal (se mencionó la secuela desarrollada).

Muerte:

Es el cese de las funciones cardiorespiratorias en el paciente durante su estancia en la UTIP. Se consideró presente cuando durante la exploración clínica, apoyada por equipo no invasivo al paciente (monitor de electrocardiograma, esfigomanómetro) se percató del evento. Se consideró variable cualitativa dicotómica (se reportó la presencia o no del evento).

Estado de gravedad:

Es la alteración del estado fisiológico por la afectación de uno o más órganos o sistemas vitales: sistema nervioso central, cardiopulmonar, renal, hematológico. Se valoró mediante la

Escala Pediátrica de Riesgo para la Mortalidad (PRIMS). La cual valora 14 variables para cinco sistemas (seis parámetros clínicos y ocho variables que determinan el comportamiento metabólico, respiratorio y hematológico), se obtuvo una puntuación según ésta escala. (47) Se consideró la variable cuantitativa discreta (se reportó la puntuación total para cada valoración en números enteros).

Índice de ventilación:

Es el grado de compromiso pulmonar en la oxigenación medido de manera indirecta tomando en cuenta parámetros ventilatorios requeridos para mantener al paciente en condiciones de oxigenación al mejor grado posible. Se obtuvo mediante la siguiente fórmula: $IV = (PCO_2 \text{ arterial}) (\text{presión pico de la vía aérea}) (\text{frecuencia respiratoria en un min.})/1,000$. El cual es reportado en mmHg x cmH₂O/min. Se consideró cuantitativa continua (se reportó en número con decimales).

Presión Positiva al Final de la Espiración:

Es el grado de presión otorgado a la vía aérea del paciente al final de la espiración para tratar de mantener el alveolo abierto y aumentar el intercambio gaseoso a través de éste. Se consideró cuantitativa discreta (el valor se reportó en número entero).

Volumen corriente total:

Es la cantidad de volumen de oxígeno en mililitros dado al paciente durante todo el ciclo ventilatorio, calculado entre los kilogramos de peso del paciente. Se considera variable cuantitativa discreta (se reportó en números enteros).

Relación PaO₂/FiO₂:

Es la relación existente entre la concentración de oxígeno arterial en el paciente y el aporte de oxígeno inspirado, lo que significa que a mejor PaO₂ en el paciente con una concentración de oxígeno otorgada más cercana a la ambiental el grado de afectación sobre la ventilación es menor. Se reportó la relación como un criterio para inclusión de los pacientes hacia DPA si era < 300 a 200 y para SIRA < 300. Se considera variable cuantitativa discreta (se reportó en números enteros).

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS):

Es una respuesta inflamatoria generalizada a una gran variedad de estímulos graves la cual es manifestada por dos o más de las siguientes condiciones clínicas: a) temperatura >38°C o <36°C, b) taquicardia, c) polipnea, d) leucocitosis o leucopenia, o >10% de formas inmaduras (bandas). Se consideró variable cualitativa dicotómica (se reportó la presencia o no del evento cuando cumplía los criterios).

Sepsis:

Es la respuesta inflamatoria sistémica con una infección documentada. Se consideró variable cualitativa dicotómica (se documentó la presencia o no del evento).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple:

Es la presencia de funciones orgánicas alteradas en un paciente grave, en la cual la homeostasis no puede ser mantenida sin la intervención. Se consideró variable cualitativa dicotómica (se reportó la presencia o no del evento).

Edad:

Corresponde al tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento en que se presentó el evento de DPA o SIRA. Se consideró variable cuantitativa discreta (se cuantificó en número de meses).

Género:

Es el conjunto de características fenotípicas de genitales secundarios, manifestadas al momento de nacer. Se consideró variable cualitativa dicotómica (masculino o femenino).

Enfermedad preexistente o subyacente:

Se consideró a la enfermedad que presenta el paciente diagnosticada varios meses o años atrás; entre ellas cáncer, cardiopatía congénita con flujo pulmonar normal o bajo, malformaciones genéticas, diabetes mellitus, infecciosas, insuficiencia renal o pancreatitis crónica. Se consideró variable cualitativa nominal (se reportó la enfermedad subyacente).

Motivo de ingreso a la UTIP:

Se consideró la condición clínica que ocasionó que el paciente fuera ingresado a la UTIP agrupándose en: compromiso ventilatorio, quirúrgico, hemodinámico y neurológico. Considerándose variable cualitativa nominal (se reportó la condición clínica manifestada).

Causa de DPA o SIRA:

Es la entidad patológica que causó el desarrollo de DPA o SIRA, se puede clasificar como pulmonar o extrapulmonar. Entre las pulmonares: infecciosas, traumáticas, hemorrágicas, quirúrgicas; entre las extrapulmonares: sepsis con foco infeccioso en otro lugar fuera del pulmón, traumáticas, quirúrgicas, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, etc. Se consideró variable cualitativa dicotómica (se reportó finalmente como pulmonar o extrapulmonar).

Días de asistencia ventilatoria:

Es el número de días en que el paciente requirió estar asistido con ventilación mecánica. Se consideró variable cuantitativa, de intervalo (se reportó en número de días).

Días de duración del evento de DPA o SIRA:

Es el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de DPA o SIRA hasta el momento en que se remitía o moría el paciente, también si de DPA pasaba a SIRA. Se consideró variable cuantitativa discreta (se reportó en número de días).

ANALISIS ESTADISTICO

Análisis descriptivo: Para cada una de las variables de acuerdo con el tipo de distribución se calcularon medidas de tendencia central. Para las variables cuantitativas se describen los valores mínimo y máximo. La frecuencia se calculó por el total de egresos hospitalarios, así como por el total de los pacientes egresados por la unidad de terapia intensiva calculándose. También se efectuó Análisis bivariado con cálculo del riesgo relativo para un intervalo de confianza al 95%. Para determinar la significancia estadística se utilizó Chi-cuadrada de Mantel-Haenszel.

RESULTADOS

El presente estudio fue realizado durante un período de 14 meses desde julio de 1999 a agosto del 2002 en donde se incluyeron a 18 pacientes, lo que da una frecuencia de 3 por 100 egresos de UTIP y 0.29 por 100 egresos hospitalarios; con relación al género 55.6% fueron del sexo masculino y 44.4% del sexo femenino, con DPA y de éstos 12 desarrollaron SIRA siendo 58.3% del sexo masculino y 41.6% del sexo femenino. El SIRA tuvo una frecuencia de 66.7% y el DPA 33.3%.

La edad tuvo un rango muy amplio desde 1 mes de edad hasta 180 meses, con una mediana de 10 en DPA y de 13 para SIRA. Resalta el hecho de que la tercera parte de los pacientes con DPA eran menores de 9 meses.

En cuanto al peso en DPA se obtuvo una media de 5,532 y una mediana de 4,650 con un intervalo de 2,500-10,495 y en SIRA una media 14,383 y una mediana de 11,750 con un intervalo de 2,500-48,000, con una diferencia significativa de 0.001 con la prueba T de Fisher.

La enfermedad subyacente más frecuente en DPA fue la de tipo infecciosa con un 44.4%, seguido de cáncer 22.2%, entre otras; en contraste para SIRA fueron también las causas infecciosas con 41.6% y cáncer en el 33.3%.

La causa de ingreso a UTIP para DPA fue el compromiso ventilatorio 72.2%, seguido de estado posquirúrgico y deterioro hemodinámico en el 11.1% respectivamente y para SIRA también fue el compromiso ventilatorio en el 58.3%, además del deterioro hemodinámico y posquirúrgico 16.6%

La etiología se dividió en pulmonar y extrapulmonar, se encontró la pulmonar para DPA en el 77.8% y extrapulmonar en el restante 22.2%, con respecto a SIRA los porcentajes con de 66.6% y 33.3% respectivamente.

Los días de estancia previo al daño pulmonar fueron para DPA de 1-17 días y para SIRA de 1-12 días.

El riesgo de mortalidad se midió mediante la escala de PRIMS con intervalos de 3-7 para DPA con una mediana de 6.0 y para SIRA de 3-17 con una mediana de 4.0 (Cuadro 1)

El índice ventilatorio (IV) para DPA tuvo un rango de 10.4 – 32.3, con una mediana de 23.74 y para SIRA los rangos oscilaron desde 10.99 – 105.4 una mediana de 26.44. Se evaluó la PIP, FiO₂ y PPFE encontrando únicamente diferencia significativa en la PPFE siendo de 0.007 ya que en los pacientes con DPA se inicio la ventilación con una PPFE baja y en cuanto se diagnosticaba el SIRA se incrementaba éste último. (Cuadro 2)

Los días de asistencia ventilatoria para DPA fue de 1-20 con una media de 3.06 y para SIRA fue de 1-42 días con una media de 13.86.

La co-morbilidad principal para DPA fue con SRIS en un 38.9%, con sepsis + SRIS en el 22.2%, para SIRA fue principalmente sepsis + SRIS 33.3% , más de dos causas 25% .

El uso de inotrópicos en DPA fue 50% y en SIRA 75%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La duración del DPA y el SIRA en la UTIP varió de 1-20 días con una media de 3.06 y una mediana de 1.00, para SIRA de 1-42 días con una media de 9.06 y una mediana de 3.50.

La estancia en la UTIP fue de 1-42 días para DPA y SIRA siendo una mediana en DPA de 4.00 y una media de 9.89 y en SIRA una mediana 3.50 y una media de 9.06.

La evolución de los pacientes con DPA fue hacia la recuperación en el 33.3%, de los cuales el 66.6% evolucionó a SIRA y de éstos el 25% se recuperó y falleció el 75%.

Al comparar la evolución de niños con DPA y SIRA, y plantear como mal desenlace el que los niños con DPA desarrollaran SIRA y defunción de los niños con SIRA, no se encontró diferencia significativa. (Cuadro 3 y 4)

Al analizar la presentación de los casos en el transcurso del período de estudio, se encontró mayor frecuencia en el semestre enero a junio del 2002.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

De los pacientes ingresados en un período de 14 meses desde julio de 1999 a agosto del 2002 18 pacientes que presentaron DPA, de los cuales 12 evolucionaron a SIRA, la mayoría de estudios se han realizado en adultos, encontrando que existen 10 casos de DPA por uno de SIRA; en un estudio previo realizado en el HP CMN S XXI, se encontró que una tercera parte de los pacientes evolucionaron a SIRA y en el presente estudio dos terceras partes evolucionaron a SIRA.

Hubo una incidencia de 3 por cada 100 egresos de la UTIP y de 0.29 por cada 100 egresos hospitalarios, siendo menor comparándolo con estudios previos realizados en niños, recientemente se publicó un estudio por Olivari en donde se menciona una incidencia de 15.4% por egresos hospitalarios, sin embargo en éste estudio se reporta una incidencia mucho menor a la esperada en nuestra hipótesis⁽²⁴⁾.

En cuanto a la presentación fue más frecuente en el sexo masculino para ambos casos siendo muy similar a datos encontrados en otros estudios realizados en niños en donde la afectación en niños es de un 60% muy similar a nuestro estudio que fue de 55.5%.

Se encontró un rango muy amplio de edad desde 1 mes a 180 meses (un solo paciente fue mayor de 108 meses), siendo más frecuente el DPA en los lactantes menores de 9 meses de edad con un 61.3% y en el SIRA también con un 74.7% en los lactantes, por lo que la mediana en ambos casos es semejante.

Fue relevante que el peso es un factor asociado al desarrollo de SIRA, ya que se encontró una $p < 0.001$. y resalta el hecho de que la media de peso es menor en el grupo que no desarrollo SIRA, es muy probable que esté relacionado a un error de tipo II,

En cuanto a la co-morbilidad asociada a SIRA la mayor fue la presencia de infecciones graves, lo que concuerda con la literatura, ya que en la mayoría de los estudios la infección es la que precipita que el DPA evolucione a SIRA, es por ello la importancia de detectarla a tiempo y dar un tratamiento antimicrobiano tempranamente para evitar complicaciones y mejorar pronóstico.

El cáncer fue la segunda causa lo que se explica en relación a que en el HP CMN S XXI la mayoría de los pacientes la enfermedad de base es de origen hemato-oncológico.

El compromiso respiratorio fue el que llevó al deterioro en los pacientes y motivaron su ingreso a UTIP, la etiología principal fue una enfermedad pulmonar, entre ellas la neumonía para DPA y SIRA, asociado a sepsis más SRIS.

En cuanto a las variables ventilatorias no hubo diferencia estadística en cuanto a la FiO_2 y PIP, pero si en la PPFV tanto en DPA como en SIRA con una $p < 0.001$ siendo significativa y una media de 10.4 y una mediana de 11.0 para DPA y para SIRA una media y mediana de 5 para ambas.

En cuanto a los días de asistencia ventilatoria también hubo una $p < 0.002$ explicable por la necesidad de ventilación asistida por más tiempo a los niños con SIRA que con DPA, los pacientes con DPA se pudieron retirar más rápido del ventilador, las medidas de protección alveolar empleadas fueron difíciles de evaluar en los pacientes con SIRA ya que no se llevó un control estricto en todos los turnos, en un paciente se manejo la posición prona con leve mejoría y el daño pulmonar no avanzó y la biopsia pulmonar mostró fibrosis, y finalmente falleció lo que sugiere que la posición prona no se empleó en forma oportuna.

Al ingreso de los pacientes se detectó el DPA por lo que los días de estancia previo al daño fueron en la mayoría de 1 día ya que se pudo detectar en forma oportuna los que estaban evolucionando a SIRA, hubo un paciente que tuvo de estancia 17 días y después evoluciono a SIRA.

Se pudo observar un PRIMS bajo al ingreso con una probabilidad de fallecer en las primeras 24 hrs. de 0%-2%, que fue corroborado ya que no se encontraron defunciones en las primeras 24 hrs, sin embargo en los día siguientes hubo deterioro, algunos con infección la cual no se pudo controlar oportunamente por lo que fallecieron, lo anterior justifica evaluar el PRIMS no solamente al ingreso sino diario, por otra parte no se demostró asociación como un factor predictivo para desarrollo de SIRA o DPA (Aunque la razón de momios (OR) fue de 3.0, el IC incluyó la unidad (0.13-118) lo que le hace no significativo, aunque puede estar relacionado al tamaño de la muestra. Quizás si se hubiere evaluado a diario o cada dos días el PRIMS se hubiese encontrado mayor relación con el deterioro del paciente,

El IV tuvo un rango muy amplio y el paciente que presentó el IV de 105.4 amerito variables ventilatorias más altas por la gravedad del SIRA y finalmente falleció.

El factor de riesgo para mortalidad en los pacientes con SIRA fue la presencia de SRIS con una $p < 0.01$ y una OR de 40; también pudo encontrarse asociación con DOM, CID, IRA y sepsis los cuales pudieron aparecer como parte de una fase tardía de la enfermedad, estos hallazgos son consistentes con la asociación de co-morbilidad y mayor mortalidad en pacientes adultos con SIRA ⁽²⁹⁾. Por lo que es importante tratar al paciente en forma oportuna con antibióticos, nutrición enteral para evitar mayor traslocación bacteriana intestinal que lleven a choque séptico⁽⁴⁵⁾, además de inotrópicos.

El tiempo de estancia fue muy similar al tiempo en el que estuvieron ventilados los pacientes y la detección del DPA seguido de SIRA.

De los pacientes que presentaron DPA la tercera parte se recuperaron y de los que evolucionaron a SIRA el 75% fallecieron, esto aunado a proceso infeccioso, más días de AMV, muy similar a los estudios que hay en la actualidad hechos en adultos ya que la mortalidad en SIRA sigue siendo elevada ⁽²⁵⁾.

De los pacientes que solo presentaron DPA ninguno falleció, y la causa de ingreso a UTIP no fue la infecciosa, lo cual se vio relacionada con SIRA con un mal pronóstico final.

Inquieta que se haya encontrado en la distribución por meses del año, más casos en el semestre de enero a junio del 2002, para lo cual no se tiene una explicación contundente aunque pudiera estar relacionada a que es el semestre con mayor frecuencia de ingresos, ya que en el semestre de junio a diciembre los egresos hospitalarios y de UTIP disminuyen, sin embargo la proporción del incremento es grande (el 85% de los casos se presentó en los meses de enero a junio y el restante 15% en los meses de julio a diciembre previos.) .

CONCLUSIONES

Con los conceptos anteriores y los hallazgos se pueden emitir las siguientes conclusiones:

1. DPA y SIRA fueron mas frecuentes en los lactantes y en el sexo masculino.
2. La mortalidad en SIRA fue del 75% que se considera alta, por lo que es importante mejorar las estrategias de ventilación alveolar y detección inmediata de la causa infecciosa así como su etiología.
3. Una causa muy importante para que el DPA evolucione a SIRA fue la presencia de infección asociada a SRIS, y predice una mala evolución y por lo tanto es muy importante detectar en forma oportuna la infección en éstos pacientes con un tratamiento temprano.
4. La presencia del SRIS y la necesidad de alta PPFE son variables que pueden ser útiles como variables predictoras de niños con SIRA.
5. El presente trabajo hace resaltar la importancia de realizar otros estudios con mejor vigilancia posiblemente con la institución de la evaluación diaria de PRIMS en aras de poder determinar si realmente es un factor predictivo en la evolución del DPA y SIRA.
6. La distribución mensual de SIRA Y DPA no tiene una explicación clara y se requiere otro tipo de diseño para contestar la interrogante.
7. Por último se puede sugerir que el uso de medidas de protección alveolar forme parte del tratamiento habitual de los pacientes en UTIP sobre todo aquellos con enfermedad respiratoria grave y SRIS.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2: 319-26.
2. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest*. 1992; 101: 1481-3.
3. Esponda PJ, Sierra UA, Cerón DU, Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. McGraw-Hill. Síndromes cardiopulmonares en el paciente grave. 2001: 65-108.
4. Ware L, Matthay M, The acute respiratory distress syndrome. *New Engl J Med*. 2000; 4: 1334-47.
5. Kollef M, Schuster P. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1995; 332 (1): 27-35.
6. Schuster DP. What is acute lung injury? What is ards? *Chest*. 1996; 107: 1721-28.
7. Luce JM. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1998; 26: 369-75.
8. Sachdeva RC, Guntupalli KK. Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin*. 1997; 13: 503-09.
9. Ware LB, Matthay MA, The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342 (18):1334-48.
10. Murray J, Matthay M, Luce J, Flick M. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am rev Respir Dis*. 1988; 138: 720-23.
11. Bernard GR, Artigas A., Brigham KL, Carlet J. The American-European consensus conference and ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: 818-24.
12. Mariscalco MM. The acute respiratory distress syndrome in children. McMillan JA. Edit. Lippincott Williams & Wilkins, 3ª. Ed. Oski's pediatrics. Principles and practice. New York, USA, 1999; 2195-99.
13. Fackler JC, Arnold JH, Nichols DG, Rogers MC. Acute respiratory distress syndrome. Rogers MC. Edit. Williams & Wilkins 3ª. Ed. Pediatric intensive care, Baltimore, USA, 1995; 67: 790-95.
14. Meduri GU. Late adult respiratory distress syndrome. *New Horizons*. 1993; 1: 563-77.
15. McIntyre RC, Pulido JR, y Bensard EJ, Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2000; 28 (9): 3314-31.
16. Wylcoll DL, Evans TW. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 1999; 7: 501-07.

17. Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest*. 1999; 116: 74-82.
18. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152: 1818-24
19. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1849-61.
20. Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome how many cases in the UK. *Anaesthesia*. 1988; 43:923-926.
21. Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the state of Utah. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152: 965-71.
22. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Blaunder RJ, Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 293-301.
23. Downey GP, Granton JT. Mechanisms of acute lung injury. *Curr Opin Pulm Med*. 1997; 3: 234-41.
24. Olivar V, Rivera R, Chávez A, Marroquín L, Carrillo H, Criterios diagnósticos de síndrome de dificultad respiratoria aguda en México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2000; 57: 263-70.
25. Slutsky A, Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*. 1999; 116: 9S-15S.
26. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A, Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158:3-11.
27. Durand P, Le Pommelet C, Orbach D, Devictor D, Current aspects of acute respiratory distress syndrome in children. *Arch Pediatr*. 1997; 4: 61-77.
28. Paret G, Ziv T, Barzilai A, Ben-Abraman R, Vardi A, Manisterski Y. Ventilation index and outcome in children with respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulm*. 1998; 26: 125-8.
29. Alan M, Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin*. 2000; 16 (2): 289-317.
30. Sessler CN, Bloomfield GL, Fowler AA, Current concepts of sepsis and acute lung injury. *Clin Chest Med*. 1996; 17: 213-35.
31. Boards of directors. Round table conference of ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158: 675-79.
32. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med*. 1998; 157: 1332-47.
33. Amato MBP, Barbas CS, Medeiros DM, Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998; 338: 347-54.

34. Marini JJ: A lung protective approach to ventilating ARDS. *Resp Care Clin.* 1998; 4: 633-63.
35. Sessler CN, Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Crit Care Clin.* 1998; 14: 707-29.
36. Hirvela, Advances in the management of acute respiratory distress syndrome: protective ventilation. *Arch Surg.* 2000; 135 (2): 126-35.
37. Milberg JA, Davis DR, Steniger KP, Hudson LD, Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA.* 1995; 273: 306-9.
38. Abel SJC, Finney SJ, Brett SJ, Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax.* 1998; 53: 292-4.
39. McGough EK, Barnner MJ, Boysen PG, Pressure support and flow-cycled, Assisted mechanical ventilation in acute lung injury. *Chest* 1990; 98: 458-62.
40. Downey GP, Granton JT, Mechanisms of acute lung injury. *Curr Opin Pulm Med.* 1997; 3: 234-41.
41. Sessler CN. Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Crit Care Clinics.* 1998; 16: 707-31.
42. Bulger, Eileen M, Jurkovich, Gentinello, Current clinical options for the treatment and management of acute respiratory distress syndrome. *J Trauma.* 2000; 48 (3): 562-72.
43. Arnold J, Mechanical support of acute lung injury: options for strategic ventilation. *New Horizons.* 1999; 7 (3): 359-72.
44. Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr.* 1995; 127: 173-5.
45. Brower, Treatment of ARDS. *Chest.* 2001; 120 (4): 1347-67.
46. Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R, Evidence-based medicine in the therapy of the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 244-55.
47. Murray M. P., Urs E. R. Pediatric risk of mortality (PRIMS) score. *Crit Care Med.* 1998; 16 (11): 1110-16.
48. Domínguez AH, Alvarado DMA, Villasis KMA, Márquez ELM, Incidencia y pronóstico de pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en un hospital de tercer nivel. Tesis. 2001; HP CMN SXXI IMSS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. PRIMS al inicio de DPA y SIRA

PRIMS	DPA	%	SIRA	%	"p"
3	5	27.8	3	25	
5	3	16.7	2	16.6	
6	2	11.1	0	0.0	
7	1	5.6	1	8.3	
8	1	5.6	1	8.3	
9	1	5.6	0	0.0	
10	1	5.6	1	8.2	
11	1	5.6	1	8.3	
13	1	5.6	1	8.3	
14	1	5.6	1	8.3	
17	1	5.6	1	8.3	
Total	18	100	12	100	
Mediana	6.00		4.00		ns

ns.- No significativo

Cuadro 2. Variables ventilatorias en DPA y SIRA

Variable	DPA	SIRA	Significancia
PIP	34.5	24.5	ns
PPFE	5	10.4	<0.007
FiO2	0.71	0.78	ns
IV*	33	26.6	ns

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 3. Características clínicas de los pacientes al momento del diagnóstico de DPA o SIRA.

Variable	DPA N = 18	Porcentaje	SIRA N = 12	Porcentaje
EDAD (meses)	Md = 10		Md = 9	
Edad por grupo etario:				
Lactantes	12	66.6	6	50
Preescolares	3	16.6	3	25
Escolares	2	11.1	2	16.6
Adolescentes	1	5.5	1	8.3
SEXO				
Masculino	10	55.5	7	58.3
Femenino	8	44.4	5	41.6
ENFERMEDAD SUBYACENTE:				
- Quemaduras	1	5.5	1	8.33
- Cáncer	4	22.2	4	33.3
- CCFP normal o bajo	1	5.5	0	0.0
- Malf. Genéticas	2	11.1	2	16.6
- Infecciosas	8	44.4	5	41.6
- Asfixia por inmersión	2	11.1	0	0.0
MOTIVO DE INGRESO A UTIP:				
- Compromiso ventilatorio				
- Quirúrgico	13	72.22	7	58.3
- Deterioro hemodinámico	2	11.1	2	16.6
- Deterioro neurológico	2	11.1	2	16.6
	1	5.55	1	8.3
CAUSA DE DPA O SIRA				
Pulmonar	14	77.7	8	66.6
Extrapulmonar	4	22.2	4	33.3
TIEMPO DE ESTANCIA EN UTIP PREVIO A DPA O SIRA	Md (1-17)		Md (1-11)	
PRIMS MIN. O MAX AL INICIO DE DPA O SIRA	Md = 6.00 (3-17)		Md = 4.00 (3-17)	
IV AL INICIO DE DPA O SIRA	Md = 26.44 Media = 33.36 (10.40-105.4)		Md = 23.74 Media = 26.66 (10.9-105.4)	

IV.- Índice Ventilatorio.

CCFP.- Cardiopatía congénita de flujo pulmonar.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO 4. EVOLUCION Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON DPA Y SIRA DURANTE SU ESTANCIA EN LA UTIP

Características	DPA	%	SIRA	%	Significancia**
Días de asistencia ventilatoria	Media = 3.06 (1-20)		Media = 13.86 (1-42)		<0.02
Co-morbilidad:					
SRIS	7	38.8	1	8.33	<0.01
SEPSIS + SRIS	4	22.2	4	33.3	
SEPSIS	1	5.55	1	8.33	
OTROS *	3	16.6	3	25.0	
MAS DE DOS	3	16.6	3	25.0	
INOTROPICOS	9	50.0	9	75.0	ns
EVOLUCION:					
"n"	18	100	12	100	
Recuperación	6	33.3	3	25	ns
Evolución a SIRA o muerte	12	66.6	0	0	ns***
	0	0	9	75	
DURACION DE DPA O SIRA	Media = 3.06 (1-20)		Media = 9.06 (1-42)		ns
DIAS DE ESTANCIA EN UTIP	Media = 9.89 (1-19)		Media = 12.22 (1-51)		ns
Peso	Media 5532g			Media 14383g	<0.001

* DOM,CID,IRA.

SRIS.- Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

IRA.- Insuficiencia Renal Aguda.

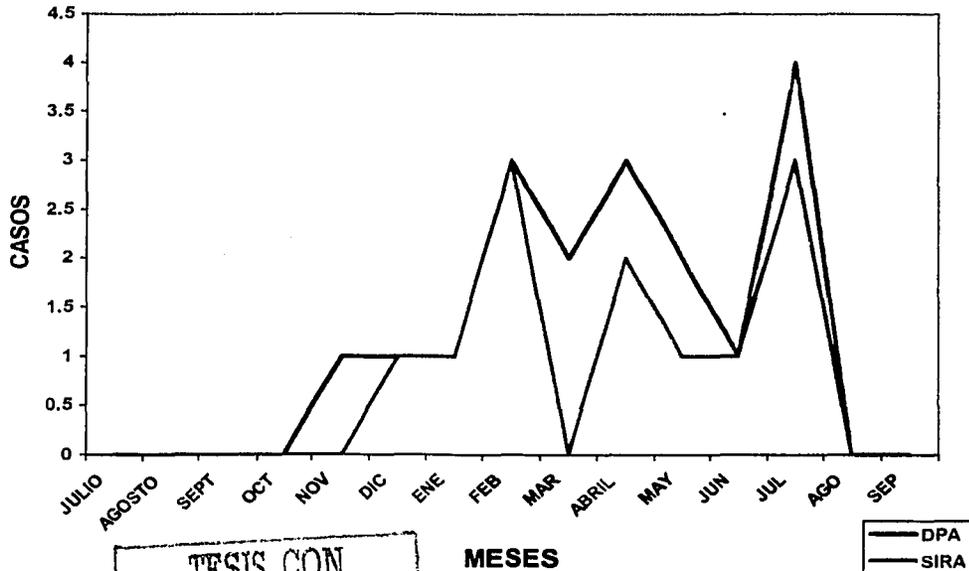
DOM.- Disfunción Orgánica Múltiple.

CID.- Coagulación Intravascular Diseminada.

*** se comparó como mala evolución progresión a SIRA de los niños con DPA y defunción en los niños con SIRA

** T exacta de fisher

DISTRIBUCION MENSUAL DE CASOS DE DPA Y SIRA



TESIS CON FALLA DE ORIGEN